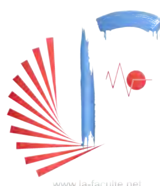
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful






LES URGENCES HYPERTENSIVES

Dr Y. HIMEUR

- "The greatest danger to a man with high blood pressure lies in its discovery, because then some fool is certain to try and reduce it."- J.H. Hay, 1931.

- L'hypertension artérielle serait responsable d'un peu moins de 8 millions de décès par an dans le monde et près de 100 millions de jours d'invalidité. Elle serait la cause de près de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et des accidents cardiaques.

Définitions

- Hypertension artérielle (HTA) :

Table 3 Definitions and classification of office blood pressure levels (mmHg)[a]

Category	Systolic		Diastolic
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension	≥140	and	<90

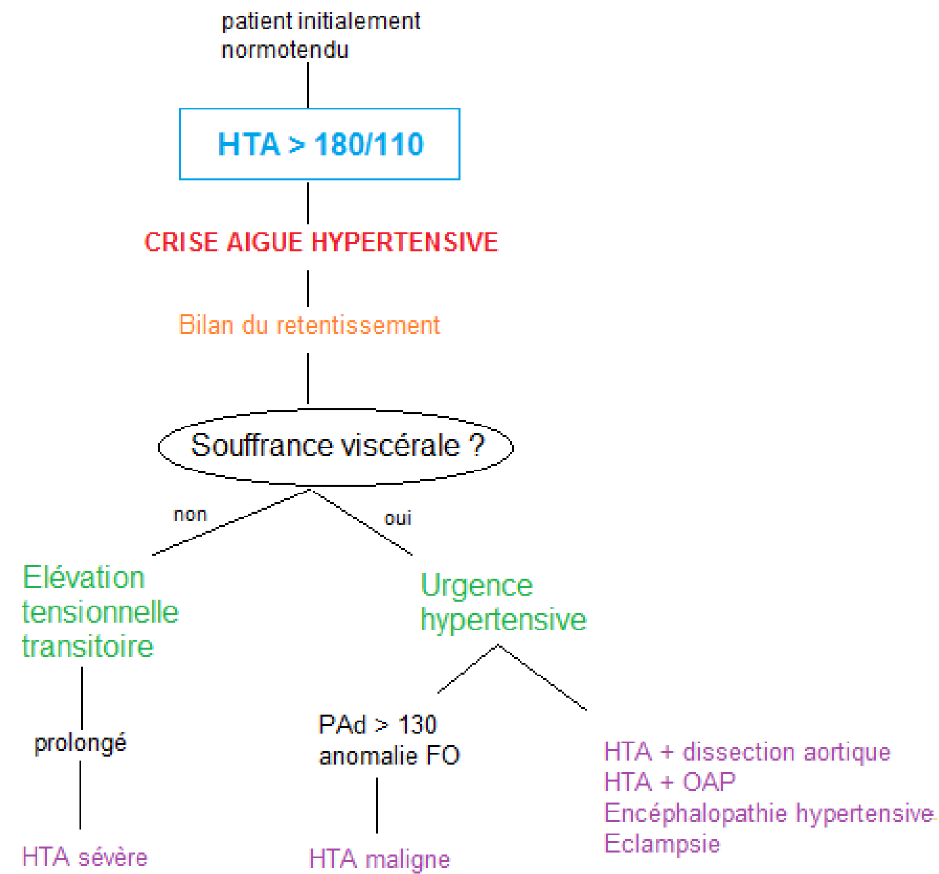
[a]The blood pressure (BP) category is defined by the highest level of BP, whether systolic or diastolic. Isolated systolic hypertension should be graded 1, 2, or 3 according to systolic BP values in the ranges indicated.

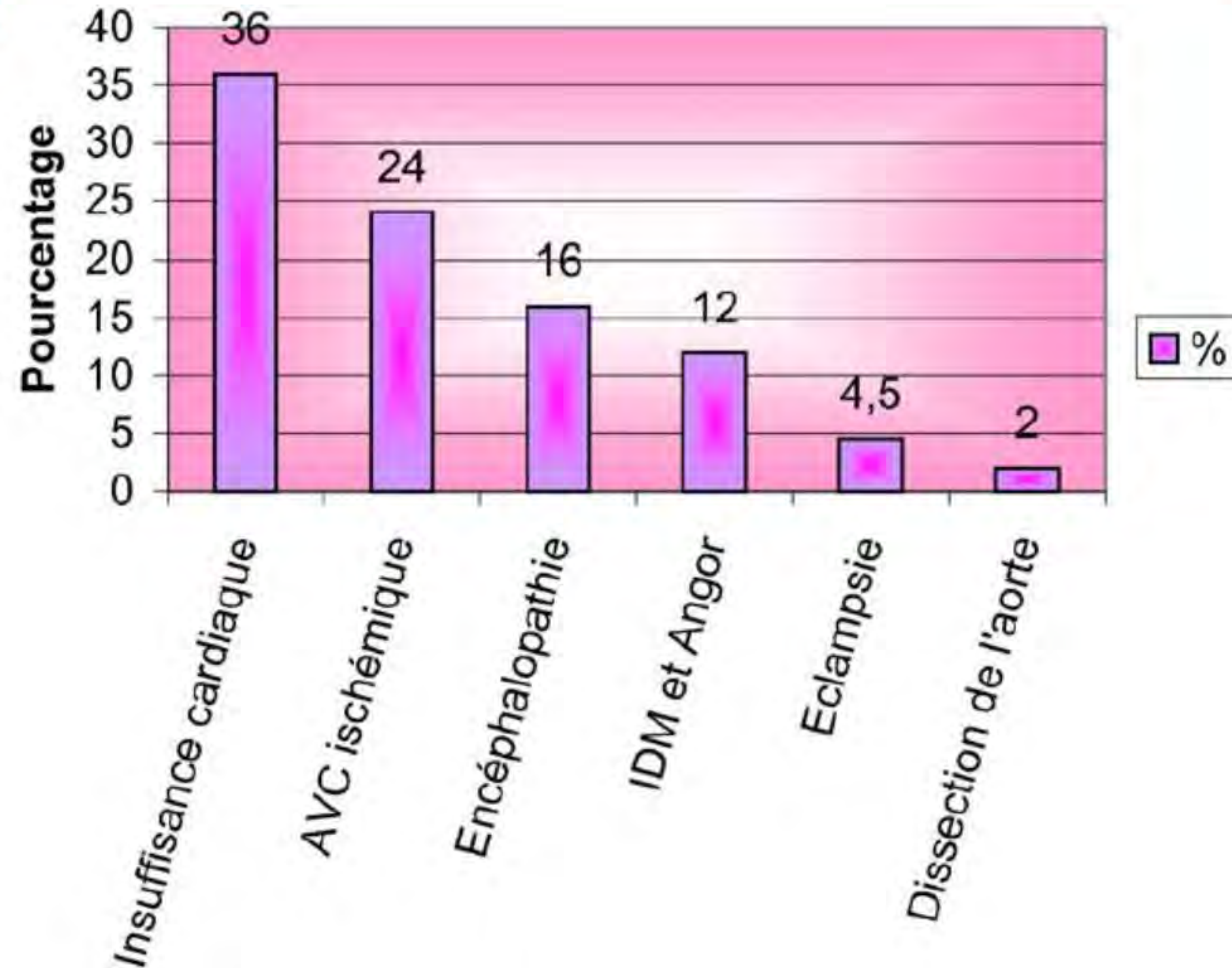
2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension

Définitions

- Urgence hypertensive :
  - Elévation de la PA > 180/120 mmHg avec atteinte viscérale, nécessitant une thérapeutique antihypertensive mais pas obligatoirement normotensive.
  - Elévation de la PAS > 180 et/ou PAD > 110 mmHg, ou en deçà s'il existe une souffrance viscérale + complication concomitante grave, récente ou imminente, mettant en jeu le pronostic vital à court terme (atteinte cardiaque, cérébrale, rénale ou oculaire).

- Complications viscérales associées :
  - AVC,
  - Insuffisance cardiaque congestive,
  - Cardiopathies ischémiques,
  - Dissection aortique,
  - Encéphalopathie hypertensive,
  - Eclampsie,
  - Néphroangiosclérose,
  - Œdème papillaire, hémorragies et exsudats rétiniens.


patient initialement normotendu
HTA > 180/110
CRISE AIGUE HYPERTENSIVE
Bilan du retentissement
Souffrance viscérale ?
non
oui
Elévation tensionnelle transitoire
prolongé
HTA sévère
Urgence hypertensive
PAd > 130
anomalie FO
HTA maligne
HTA + dissection aortique
HTA + OAP
Encéphalopathie hypertensive
Eclampsie


Pourcentage
40
35
30
25
20
15
10
5
0
36
24
16
12
4,5
2
%
Insuffisance cardiaque
AVC ischémique
Encéphalopathie
IDM et Angor
Eclampsie
Dissection de l'aorte

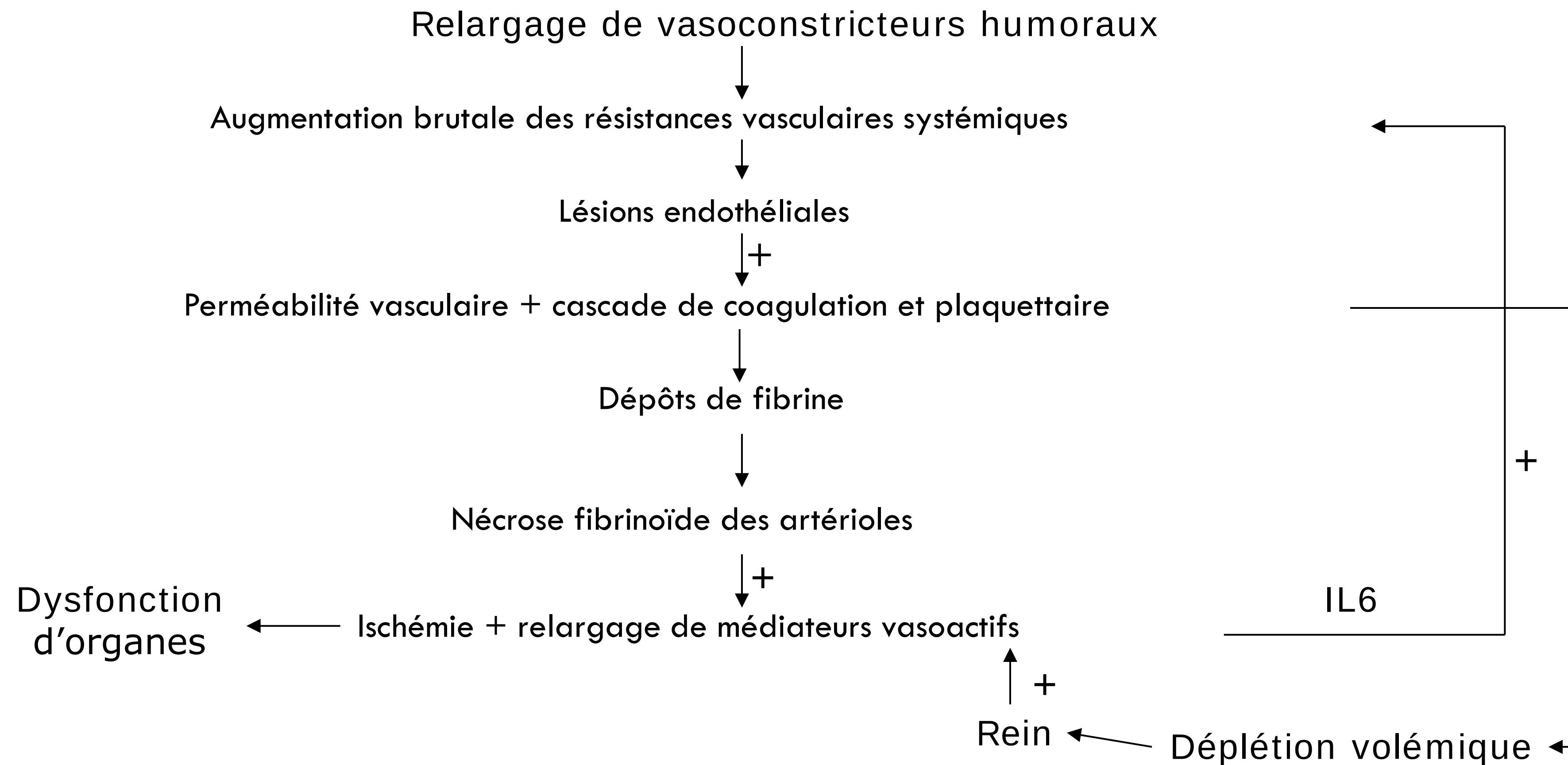
Elévation sévère de la pression artérielle ou hypertension de grade 3 «hypertensive crisis»: tension artérielle (TA) systolique ≥ 180 mmHg et/ou TA diastolique ≥ 110 mmHg[1,3]	
Urgence hypertensive «hypertensive emergency»	**Crise hypertensive ou urgence hypertensive différée «hypertensive urgency»**
Atteinte d'un (ou plusieurs) organe(s) cible(s): • Système nerveux central: accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (24,5%), encéphalopathie hypertensive (16,3%), hémorragie cérébrale intraparenchymateuse ou sous-arachnoïdienne (4,5%) • Cœur et gros vaisseaux: OAP (22,5%), infarctus myocardique/angor instable (12%), dissection aortique (2%) • Reins: oligo-anurie	Absence d'atteinte des organes cibles Symptômes fréquents: • Céphalées légères à modérées (22%) • Epistaxis (17%) • Dyspnée légère (9%) • Anxiété/agitation légère (10%) • Douleurs thoraciques (9%)

Epidémiologie

- Urgence hypertensive :
  - Patient hypertendu connu dans 72% des cas,
  - 7% des patients hypertendus avant introduction d'un traitement antihypertenseur, 1 à 2% après mise en route du traitement,
  - Sex ratio : 2 hommes/1 femme,
  - Pic d'incidence : 40-50 ans,
  - Facteur de risque : mauvais contrôle de la PA chez le sujet hypertendu.

Physiopathologie

- Peu connue,
- Crise hypertensive possible *de novo* ou chez sujet hypertendu,



Clinique

- Affirmer l'urgence hypertensive :
  - Prise de la PA, en position allongée, 3 fois, avec un brassard adapté, après avoir rassuré le patient,
  - HTA connue avec circonstances aggravantes : ration sodée, exercice, iatrogénie, mauvaise observance…
  - Première poussée d'HTA,
  - Rechercher une autre cause d'élévation de la PA,

- Interrogatoire :
  - HTA connue : histoire de la maladie, traitement, contrôle tensionnel, observance, dernière prise du traitement, traitement interférant avec le traitement antihypertenseur (AINS, protecteurs gastriques…),
  - Recherche de prise de drogues (amphétamines, cocaïne, LSD, ecstasy…) et d'IMAO.

Clinique

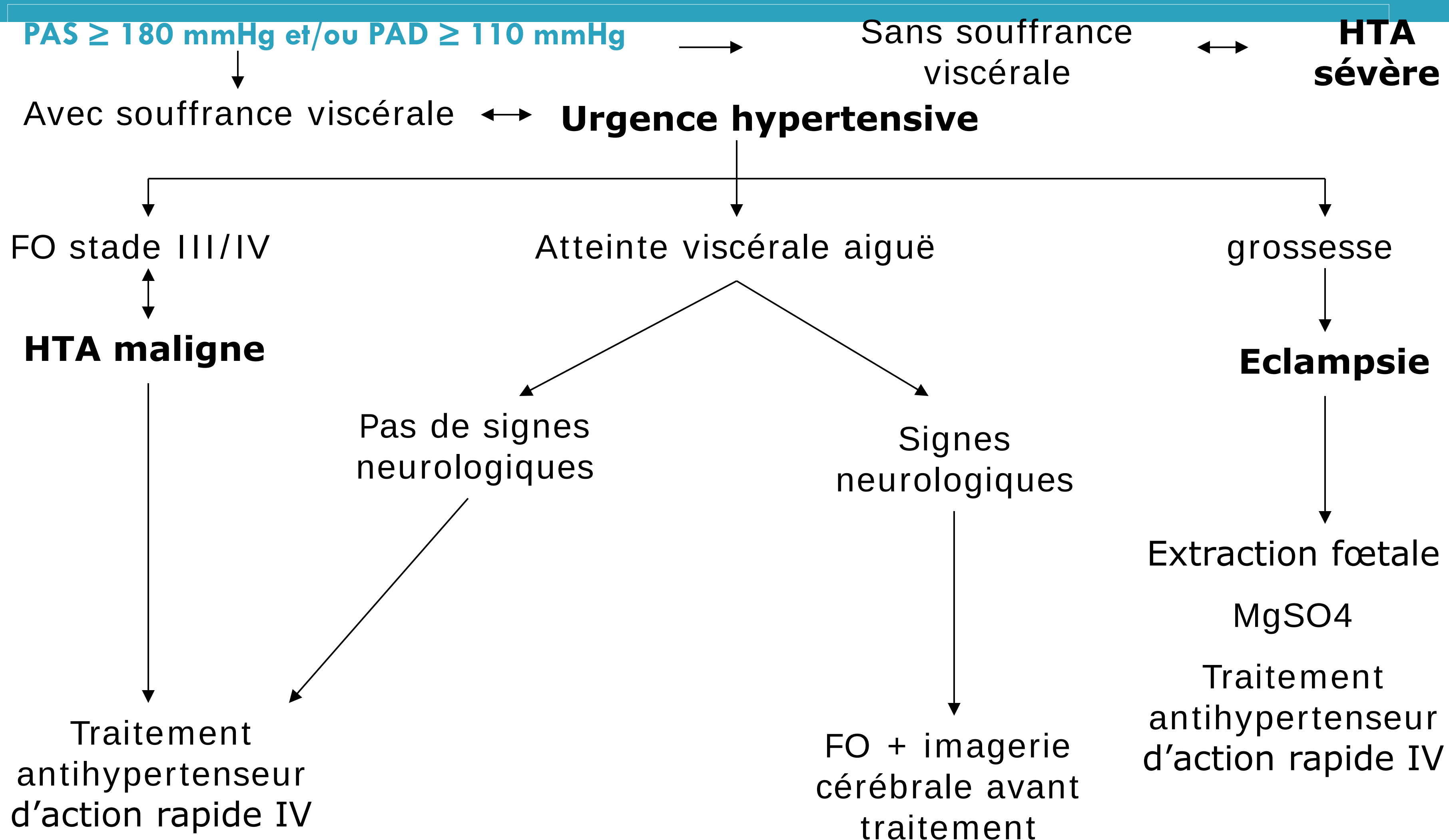
- Examen clinique soigneux :
  - Recherche des pouls,
  - Auscultation cardio-pulmonaire et vasculaire,
  - Examen neurologique,
  - Examen ophtalmologique,

- Examens au lit du patient :
  - ECG,
  - BU,
  - Ionogrammes sanguin et urinaire, NFS, urée, créatinine, BNP, troponine, albuminurie.

Examens paracliniques

- Examens systématiques :
  - Echographie cardiaque,
  - Fond d’œil : recherche d’une rétinopathie hypertensive,
- Examens guidés par le tableau :
  - Suspicion de dissection aortique : ETO ± angioscanner,
  - Signes neurologiques focalisés : scanner cérébral ou IRM encéphalique,
- Urgence :
  - Diagnostic d'une souffrance viscérale,
  - Traitement rapide pour correction progressive de la PA.

Arbre décisionnel

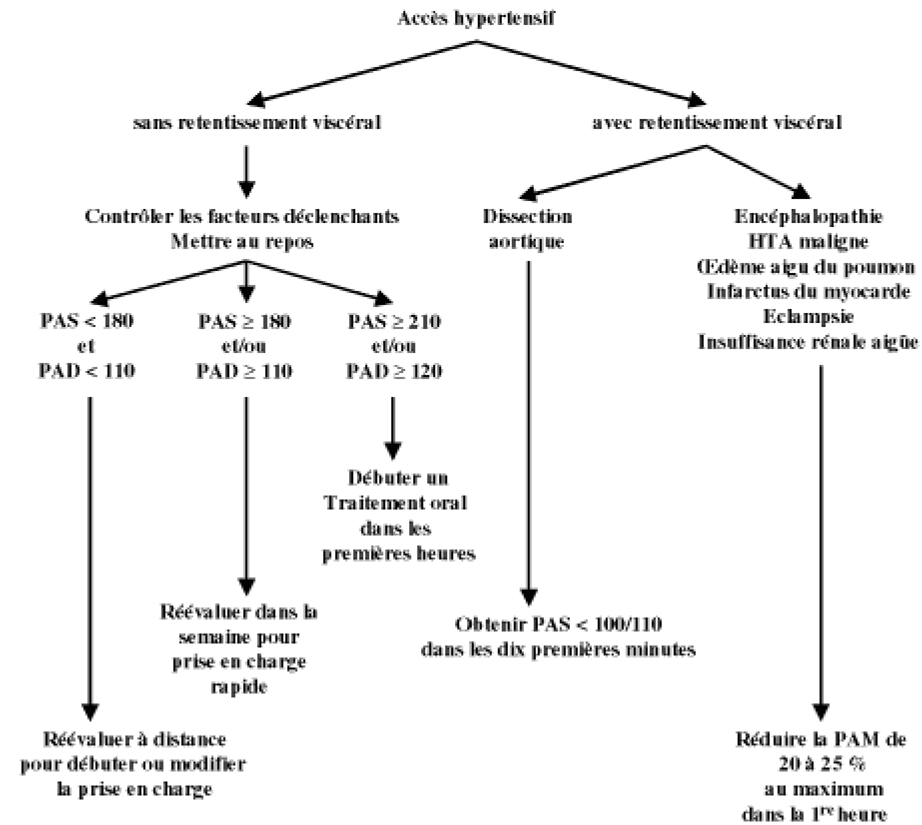


Prise en charge thérapeutique

- Prise en charge globale :

  - Hospitalisation en USIC ou réanimation,
  - Monitorage de la PA (invasive++),
  - Mise en route d'un traitement antihypertenseur :
    - Intraveineux,
    - Adapté à la situation clinique,
    - D'action rapide et à demi-vie courte,
    - Associé à un remplissage vasculaire si hypovolémie et/ou utilisation de vasodilatateurs,
  - But :
    - Diminuer la PA de 20 à 25 % progressivement,
    - Si dissection aortique : diminution plus rapide, pour en PAS < 110 mmHg ou une PAM < 80 mmHg, en 5 à 10 minutes,
    - Si encéphalopathie hypertensive : diminution de la PAM de 25% sur 6 - 8h.

CAT


Accès hypertensif
sans retentissement viscéral
avec retentissement viscéral
Contrôler les facteurs déclenchants
Mettre au repos
Dissection aortique
Encéphalopathie
HTA maligne
Œdème aigu du poumon
Infarctus du myocarde
Eclampsie
Insuffisance rénale aigüe
PAS < 180 et PAD < 110
PAS ≥ 180 et/ou PAD ≥ 110
PAS ≥ 210 et/ou PAD ≥ 120
Débuter un Traitement oral dans les premières heures
Réévaluer dans la semaine pour prise en charge rapide
Obtenir PAS < 100/110 dans les dix premières minutes
Réévaluer à distance pour débuter ou modifier la prise en charge
Réduire la PAM de 20 à 25 % au maximum dans la 1re heure

Traitement médicamenteux : molécules utilisables

- Nitroprussiate de sodium : Nipride® :
  - Vasodilatateur artériel et veineux → diminution pré et postcharge,
  - Délai d'action immédiat, durée d'action de 2 minutes,
  - Augmentation pression intracrânienne → diminution flux cérébral,
  - Risque de diminution de la perfusion coronaire (vol coronaire),
  - Toxicité :
    - métabolisation en cyanide puis en thiocyanate, risque +++ si insuffisance hépatique ou rénale,
    - Complications : ACR, encéphalopathie, convulsions,
  - Plus traitement de première intention de l'urgence hypertensive, uniquement si autres molécules non disponibles, chez le sujet ayant des fonctions hépatiques et rénales normales, pour une durée courte.

Traitement médicamenteux : molécules utilisables.

Labetalol : Trandate® :

- Effet α et β-bloquant (1/7),
- Effet hypotensif en 2 à 5 minutes, pic entre 5 et 15 minutes, demi-vie 2 à 4 heures,
- Diminution des résistances vasculaires systémiques avec maintien du débit cardiaque et des flux cérébraux, rénaux et coronariens,
- Dose initiale : 20 mg puis 20 à 80 mg toutes les 10 minutes jusqu'à la PA désirée ou 1 à 2 mg/min en IVSE avec augmentation progressive jusqu'à la PA désirée,

.

Traitement médicamenteux : molécules utilisables.

- Nicardipine : Loxen® :
  - Inhibiteur calcique avec forte sélectivité vasculaire,
  - Action vasodilatatrice importante au niveau cérébral et coronarien → diminution de l'ischémie,
  - Délai d'action de 5 à 15 minutes, durée d'action de 1 heure,
  - Administration IVSE à la dose de 5 mg/h en augmentant de 2,5 mg/h toutes les 5 minutes jusqu'à un maximum de 15 mg/h pour obtention de la PA désirée,

.

Traitement médicamenteux : molécules utilisables

- Esmolol : Brevibloc® :
  - ß-bloquant cardiosélectif,
  - Délai d'action rapide d'1 minute et brève de 10 à 20 minutes,
  - Bolus de 0,5 à 1 mg/kg puis perfusion de 50 à 300 µg/kg/min,
  - Métabolisme indépendant des fonctions rénales et hépatiques,
  - Indications : HTA périopératoires et dissection aortique,

- Uradipil : Eupressyl® :
  - α-bloquant périphérique + action centrale,
  - Action vasodilatatrice sans tachycardie réflexe associée → diminution précharge et postcharge cardiaques,
  - Unique contre-indication : sténose aortique,
  - Bolus 25 mg ou 2 mg/min puis dose d'entretien à 9 à 30 mg/h IVSE.

Traitement médicamenteux : molécules utilisables

- Fenoldopam :

  - Agoniste du récepteur D1-dopaminérgique
  - Augmentation de la clairance de la créatinine, du débit urinaire et de l'excrétion sodée,
  - Pas d'effet indésirable rapporté,
  - Intérêt de la titration de dose selon indication et délai voulu,

Traitement médicamenteux : molécules utilisables

- Autres molécules utilisables :

  - Dérivés nitrés :
    - Isosorbide dinitrate : Risordan®,
    - Vasodilatateurs mixtes, effet veineux prédominant → diminution précharge cardiaque,

  - Diurétiques de l'anse :
    - Furosémide : Lasilix® ou Bumétamide : Burinex®,
    - Uniquement en cas de surcharge vasculaire.

Situations cliniques

- Accident vasculaire cérébral ischémique:
  - HTA : phénomène protecteur pour maintien de la perfusion cérébrale (perte de l'autorégulation),
  - Si HTA chronique, plateau d'autorégulation du débit cérébral déplacé vers les PA hautes.
  - La baisse rapide de la PA aggrave l'ischémie (zone de pénombre)
  - Recommandations américaines :
    - si PAS > 220 mmHg et/ou PAD > 120 mmHg.
    - Diminution ≤ 15-20% en 24 heures.
    - Traitement antihypertenseur si thrombolyse envisagée (PAS/PAD cibles: < 185/110 mmHg) maintenir PAS/PAD: < 180/105 mmHg pendant les premières 24h.
    - Traitement : nicardipine/labetalol.

AVC hémorragique:

- La thérapeutique sera guidée par les signes cliniques et radiologiques d'hypertension intracrânienne (HTIC).
- Si signes d'HTIC présents : maintenir une PAM juste < 130 mmHg (ou PAS <180 mmHg),
- Si absence de signes d'HTIC: maintenir une PAM < 110 mmHg (ou PAS < 160 mmHg)
- Intérêt du traitement dans un délai de moins de six heures pour réduire l'étendue du foyer hémorragique selon les dernières études.
- Les molécules utilisées: labetolol, esmolol et nicardipine
- Intérêt particulier de la **nimodipine « Nimotop »** dans les hémorragies méningées: prévention du vasospasme.

Dissection aortique :

- Elle se définit comme un accident subit au cours duquel le courant sanguin quitte le chenal aortique normal et, au travers d'une **déchirure intimale**, pénètre entre la couche interne et la couche externe de la média, constituant un **faux chenal.**
- Deux classifications utilisées: classification de Stanford (intérêt pour poser l'indication chirurgicale immédiate) et classification de De Bakey (précision anatomique)
- Examen complémentaire: ETT, ETO++; Angioscanner thoracique.
- Objectif tensionnel : PAS < 100-110 mmHg, contrôle rapide dans 5 à 10 minutes.
- Association ß-bloquant + vasodilatateur,
- Esmolol +++ et nicardipine/fenoldopam (± nitroprussiate de Na),

Situations cliniques

- Infarctus du myocarde : (voir cours SCA)
  - Association ß-bloquant + dérivé nitré,
  - Association d'un traitement antalgique par morphiniques,
  - Pas d'indication des vasodilatateurs purs,
  - Esmolol/labetalol + isosorbide dinitrate,

- Encéphalopathie hypertensive :
  - Dépassement de l'autorégulation → dommages endothéliaux → augmentation perméabilité capillaire → œdème cérébral,
  - Normalisation rapide de la PAM, réduire de 25% sur 8h : nicardipine/labetalol/esmolol.

Situations cliniques

- OAP cardiogénique : (sur pic hypertensif)
  - Libération des VAS: sonde à oxygène voire VM en passant par la CPAP.
  - Diurétiques de l'anse + dérivés nitrés,
  - Si insuffisant : ± uradipil/nicardipine,

- Pré-éclampsie et éclampsie :
  - $MgSO_4$,
  - Nicardipine/labetalol,
  - Extraction fœtale +++, (compromis entre âge fœtal et tolérance maternelle)

- Phéochromocytome et excès de catécholamines :
  - Pas de ß-bloquants seuls → HTA paradoxale par vasoconstriction (activation α-adrénergique) + spasme coronaire,
  - Phéochromocytome : labetalol ± uradipil,
  - Cocaïne : dérivé nitré + benzodiazépine ± uradipil,

- HTA post-opératoire :
  - Mécanisme adrénergique,
  - Pas de recommandations : labetalol/nicardipine/uradipil/esmolol.

Situations cliniques

- HTA maligne:
  - HTA sévère,
  - Présence d'une altération du FO (Stade III ou IV de Keith et Wegener ou III de Kirkendall)
  - Souvent associée à d'autres défaillances viscérales dont elle est le reflet.
  - La constante histologique est la **nécrose fibrinoïde** au niveau artériolaire et capillaire, au plan systémique mais spécifiquement au niveau rénal.
  - Non traitée l'évolution est fatale, 90 % de mortalité à un an.
  - Molécules utilisées: nicardipine++/labetolol/esmolol.


A

Conclusion

- Urgence hypertensive : PA > 180/110 mmHg + souffrance viscérale,
- Urgence fréquemment rencontrée en pratique,
- Affirmer le diagnostic et rechercher les complications viscérales,
- Mise en route rapide du traitement antihypertenseur :
  - Intraveineux,
  - Adapté à la situation,
  - D'action rapide et avec une demi-vie courte,
- Situations particulières de l'AVC, et de la dissection de l'aorte.
- Nombreuses molécules, peu d'essais cliniques, études anciennes,
- Recommandations selon les indications, seul traitement ayant l'AMM dans toutes les urgences hypertensives : Nicardipine.